Ein Fall

von

Morbus Addisonii.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

Hohen medicinischen Facultät

der

königl. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

vorgelegt von

Paul Steffann

pract. Arzt aus Lemgo.

Würzburg.

Paul Scheiner's Buchdruckerei.

1881.

Referent: Herr Geh. Hofrath Prof. Dr. Gerhardt.

Herrn

Dr. med. Emil Maske

pract. Arzt in Stettin, Westend. (Bethanien)

mit

freundschaftlicher Hochachtung

gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549807_0202

Eine Krankheit, mit ganz eigenthümlicher Hautverfärbung, grosser Anämie und körperlicher Kraftlosigkeit, mit dem Sectionsbefund einer ganz bestimmten Entartung der Nebennieren war es, die *Addison* im Jahre 1855 zum genauen Studium dieses eigenthümlichen Symptomencomplexes veranlasste, bei welchem er den pathologischen Zustand der Nebennieren als ursächliches Moment für die übrigen Krankheitserscheinungen annehmen zu müssen glaubte. Dieses Studium musste nothwendig ein äusserst schweres sein, denn die Grundlage aller klinischen Beobachtung, die Kenntniss von den Functionen der Nebennieren, war ein mit sieben Siegeln verschlossenes Buch. Leider kann sich die Wissenschaft auch heute noch nicht rühmen eines von diesen sieben Siegeln gelüftet zu haben.

Schon *Hippokrates, Galen* und *Aretaeus* sollen nach *Imbert Gourbeyre* und *Laguille* den morbus Adisonii gekannt und als melas icterus s. icterus niger beschrieben haben. Später hat dann *Cassan* 1789 sich über die Nebennieren so ausgesprochen, als seien es Capseln, welche unter Umständen ihren dunkeln Saft über die Haut zu ergiessen im Stande wären und diese somit schwarz färbten. Darauf hat 1823 *Lobstein* über eine Erkrankung der Nebennieren berichtet, bei welcher

diese Organe „Erreger and'rer Krankheitserscheinungen“ gewesen seien. — Ihren Namen erhielt die merkwürdige Krankheit jedoch erst durch *Addison,* der im Mai 1855 ein neues Krankheitsbild aufzustellen suchte, in welchem eine eigenthümliche Art von Anämie mit Ablagerung von Pigment in der Haut und dem Sectionsbefund einer Nebennierenerkrankung sich vorgesellschaftete. Eine hierüber gemachte Veröffentlichung, epochemachend genug, veranlasste Engländer, Franzosen und Amerikaner zu eifrigem Studium über die Sache. Bald folgten Bestätigungen in Massen, aber auch erbitterten Widerspruch musste sich *Addison* gefallen lassen. Die verschiedensten Auffassungen zeigten sich, so nennt *Hutschinson* die neue Krankheit broncedskin, während *Féréol* von einer peau bronzée berichtete. In Deutschland liess man, wie damals bei allen Dingen, die Sache an sich herankommen, man verhielt sich hier zuwartend, bis *Mettenheimer* 1856 über einen Fall am morbus Addisonii berichtete, und somit auch für unsere vaterländische Wissenschaft das Schweigen über die interessante Neuheit brach.

Da man recht gut wusste, dass die Aufstellung eines Krankheitsbildes, mit einer Erkrankung der Nebennieren als erregendes Moment, auf sehr schwachen Füssen stehe, wenn das Dunkel physiologischer Unkenntniss über die Functionen dieser Organe bestehen blieb, so eröffnete die Physiologie einen Untersuchungs-Feldzug gegen die geheimnissvollen kleinen Körper, auf dem sie leider bis heute nur spärliche Lorbeeren errungen hat. *Brown Séquard* exstirpirte zuerst an Kaninchen die Nebennieren, und stellte auf seine Befunde hin den Satz auf, dass diese Operation sicher und schnell zum Tode führe. Als Symptome nach der Exstripation beobachtete er Schwäche, Appetitlosigkeit,

verminderte Athem- und Kreislaufsfrequenz neben Abnahme der Eigenwärme. Dem sicheren Tode gingen voraus Schwindel und Krämpfe. — *Planer* hatte bei der epizootischen Erkrankung der Kaninchen Ueberhandnahme des Pigments im Blute nachgewiesen, und diese verwendete er *(Brown Séquard)* für seine Theorie, indem er bei genannter Krankheit Entzündung der Nebennieren nachwies. Seine weiteren Experimente führten ihn bald zu folgenden Lehrsätzen: Die Nebennieren sind zu den Blutgefässdrüsen gehörig und verändern normal wahrscheinlich eine, sich leicht in Pigment umbildende Substanz im Blut; sind nun die Nebennieren erkrankt oder exstirpirt, so fällt ihre Function weg, in Folge dessen muss sich Pigment anhäufen. — Diese Sätze wurden bald durch viele namhafte Forscher bestritten, mit der Behauptung, dass nicht die Entfernung der Nebennieren an sich Todesursache sei, sondern dass die Thiere an der schweren Operation, bei welcher Bauchfell und Nervenleitungen zerstört werden müssten, zu Grunde gingen. Wenn *Samuel Brown Séquard*'s Ansichten im Wesentlichen bestätigte, so erwiderten *Harley* und andere darauf, dass bei einer ganz gesunden Katze zwei völlig verkalkte Nebennieren, also sicherlich functionsunfähige Organe, exstirpirt worden seien. Diese Katze hatte sich also, wie gesagt, trotz der Functionsunfähigkeit ihrer Nebennieren ganz wohl befunden, und war erst nach der Exstripation, einem für ihre Kräfte zu schweren Eingriff, zu Grunde gegangen. Besonders hatte ihren Tod die Durchschneidung der zu den Nebennieren ziehenden vielen Nerven veranlasst. Für diesen letzteren Satz spricht auch die Thatsache, dass die Entfernung der rechten Nebenniere um vieles gefährlicher ist als die der linken, denn erstere bekommt vom gangl. semilun,

dextr. viel mehr Nerven zugesendet als letztere. — *Buretti* und *Perosino*, ebenso *Schiff*, haben an kleinen Säugethieren, aber auch an Pferden, ähnliche Versuche gemacht, in Folge deren aber keine besondere Pigmentanhäufung zu beobachten gewesen. Auf die Thatsache, dass viele Thiere nach Exstripation ihrer Nebennieren nicht starben, antwortete *Brown Séquard* mit der Erklärung, dass in solchen Fällen Thymus und Schilddrüse deren Function übernähmen, spreche doch dafür der bedeutende Congestionszustand beider letzteren Organe nach Entfernung der Nebennieren. Aber auch dieser Satz wurde durch Versuche und Beobachtungen von *Philippeau*, *Harley* und *Chatelain* widerlegt. — In neuerer Zeit hat *Nothnagel**) die Exstirpation der Nebennieren vermieden, sondern hat dieselben vermittelst Pincetten gequetscht, und hat nach dieser Operation, die vom Rücken der Versuchsthiere aus geschah, eine Entzündung der Nebennieren mit käsigem Ausgange beobachtet. Die Operation selbst war stets so schmerzhaft, dass trotz der eingeleiteten Narkose, dahin deutende Reactionserscheinungen auftraten. Nachdem die eine Nebenniere maltraitirt worden war, wurde die andere stets einige Wochen später operirt. Es starben darnach von 153 Kaninchen sehr viele bald, in Folge der schweren Voroperation. Die *Brown Séquard*'sche Pigmentanhäufung im Blute fand sich nicht. Bei einseitig operirten Thieren war der Erfolg immer negativ, von doppelseitig operirten lebte ein Theil Monate, ja Jahre lang ohne jegliche Abnormität. Nach dem Tode dieser zeigten die Nebennieren immer käsige Heerde. Nur drei Thiere, und zwar diejenigen, welche am längsten

---

*) *Hirsch*, Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte der gesammten Medizin, 1880.

gelebt hatten, zeigten ein Auftreten rauchgrauer Flecke an den Lippen, eines auch am Gaumen; ob dies jedoch nicht zufällig, darüber ist *Nothnagel* selbst noch nicht schlüssig. Trotzdem bleibt die Sache merkwürdig, und könnte vielleicht, wenn viele ähnliche Befunde veröffentlicht würden, zum wesentlichen Fortschritte der Entwicklung von der Lehre des morbus Addisonii mit beitragen. — Da man annimmt, dass auch Erkrankung des Sympathicus Erreger uns'res Symptomencomplexes sein könne, wurden von *Foà**) nach der Richtung hin Thierversuche unternommen. Zu dem Zweck kauterisirte und exstirpirte man das gangl. coeliac. jedoch mit negativem Erfolg, an Hunden und Kaninchen. Ungenaue Resultate gaben auch an Meerschweinchen und Kaninchen ausgeführte Kauterisationen mit glühenden Nadeln.

Da der physiologische Thierversuch über die Function der Nebennieren mehr oder weniger im Stiche liess, machte man sich daran, den Chemismus derselben zu erforschen, um auf diese Weise dem Dinge näher zu kommen; hatte doch schon *Brown Séquard* dahin gewiesen, indem er eine sich leicht in Pigment verändernde Substanz im Blute angenommen und hatte er behauptet, dass es Function der Nebennieren sei, diese Veränderung unschädlich für den Organismus zu machen. Weitere Untersuchungen ergeben die Anwesenheit von Hippursäure, Taurocholsäure, Leucin, Margarin und Myelin in der Nebenniere. *Arnold*, welcher sich ganz besondere Mühe mit dem Chemismus des Organs gab, entdeckte einen eigenthümlichen Körper, das Suprarenin, darin. Dies wurde rein dargestellt als dunkelrothe ölige Tropfen und als rothe Krystalle mit abgestumpften Ecken.

---

*) *Hirsch*, Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte der gesammten Medizin, 1880.

Vom Hämatin unterscheidet es sich durch seine Löslichkeit in Wasser und Alkohol, unlöslich ist es dagegen in Aether, Chloroform und Schwefelkohlenstoff. Sehr interessant nach der Richtung hin ist die von *Holmgreen**) ausgesprochene Hypothese, dass die Hautverfärbung bei Morbus Addisonii möglicher Weise als Effect eines Umsetzungsproductes, der in dem Saft der Nebennieren nachgewiesenen Taurocholsäure, aufzufassen sei. Werde nämlich, so sagt dieser Forscher, bei Erkrankung der Nebennieren Taurocholsäure in grösseren Mengen gebildet oder in grösserer Masse in's Blut überführt, so zerstöre sie in intensiver Weise rothe Blutzellen, mache also eine grosse Menge Blutfarbstoff's frei und diese, die Muttersubstanz aller Pigmente, lagere sich dann im Rete Malpighii ab. — *A. Bleloch***) hat folgende Ansicht über die Pigmentbildung ausgesprochen: Sie, die pathologische Pigmentbildung beruht entweder auf einer mangelhaften Oxydation des Kohlenstoffs zu Kohlensäure, Milchsäure etc. oder auf mangelhafter Elimination (in den Haaren und Epidermisschuppen) oder endlich, auf einer übermässigen Kohlenstoffnahrung. Wenn die Blutkörperchen verändert sind, so dass sie weniger Sauerstoff aufnehmen, so wird der Kohlenstoff nicht mehr in derselben Weise oxidirt, sondern als Pigment in die Haut abgesetzt.

Trotz Chemiker und Physiologen, deren Befunde, wie man gesehen, sehr mangelhaft waren, über das räthselhafte Organ, liessen sich die Pathologen den Muth nicht nehmen, den morbus Addisonii mit der grossen Genugthuung am Lebenden zu diagnosticiren, dass sie oft ihre Annahme nach der Section bestätigt

---

*) *Hirsch*'s Jahresbericht 1868 II. Bd. p. 309.

**) *Schmidt*'s Jahrbücher 1872, Bd. 154 p. 29.

fanden; sie sahen die Symptome der Krankheit nebeneinander, und hielten diese deshalb für zusammengehörig, und das mit Recht. *Virchow* selbst munterte, dies Verfahren lobend, dazu auf, genauer Krankengeschichten recht viele zu sammeln, denn es werde durch gewissenhafte Statistik von gut untersuchten Fällen sicherlich endlich Klarheit über die „räthselhafte Krankheit" gebracht werden. Und diese Klarheit hat *Averbeck* durch seine ausgezeichnete Arbeit*) wesentlich zu fördern verstanden. Er stellte sehr viele Krankheitsbilder zum Vergleich nebeneinander und kam als Resultat aller Vergleiche zu folgendem Satz: „Die Addison'sche Krankheit ist eine wohl characterisirte, eine constitutionelle Erkrankung, welche sich constant als chronische Entzündung in den Nebennieren lokalisirt, ihrem Wesen nach aber in einer specifischen, stets tödtlich verlaufenden Anämie besteht, die durch abnorme Pigmentbildung in den Zellen des Rete Malpighii und in den Epithelien der Mundschleimhaut characterisirt ist." Hierauf wurde eingeworfen, man kenne Krankheitsbilder mit Nebennierenentartung ohne Hautverfärbung, und umgekehrt, worauf *Averbeck* sehr richtig bemerkt, dies beweise gar nichts, denn es gäbe auch einen Hydrops ohne Nierenleiden. — *Addison* selbst stellte die Hautverfärbung bei seiner Krankheit nicht so sehr in den Vordergrund, sondern betont besonders die specifische, von einer Nebennierenerkrankung abhängige, Anämie. Andere Forscher legten grosses Gewicht auf das Pigment, wieder Andere bestritten überhaupt die Existenz der Krankheit, während *Buhl* sie für eine eigenthümliche Form von Miliartuberculose hält, in deren Folgen Blutver-

*) Die Addison'sche Krankheit, eine Monographie, Erlangen 1869.

änderungen (Faserstoffarmuth, Vermehrung der weissen Blutkörperchen, Dunkelfärbung und Mangel der Rollenbildung der rothen Blutzellen) aufträte. Als Consecutiverscheinung all dessen beobachte man Abmagerung und Pigmentbildung.

Während *Addison* selbst jede Nebennierenerkrankung zur Ursache seiner Krankheit machte, stellten andere, zur Widerlegung, die vielen Fälle von Carcinom der Nebennieren ohne Hautverfärbung auf. Für die wahre Ursache der Krankheit halten *Griesinger*, *Niemeyer*, *Wilks* nun Tuberculose der Nebennieren, welche Ansicht Prof. *Heschl**) mit der Behauptung noch weiter treibt, dass die Grundursache eine tuberculöse Disposition sei, so dass man die Addison'sche Krankheit als eine tuberculöse bezeichnen müsse mit besonderen Lokalerscheinungen, übrigens gehe der Entwicklung des Allgemeinleidens die Erkrankung der Nebennieren voraus.

Der angegebenen Ansicht stand die gegenüber, dass die Nebennierenerkrankung als secundär zu bezeichnen und abhängig sei von einer Affection des Nervensystems, speciell der grossen Unterleibsgeflechte des Sympathicus. Dies scheint berechtigt, deutet doch schon die Entwicklungsgeschichte auf nahe Verwandtschaft von Sympathicus mit Nebennieren hin. Schon *Addison* glaubte, dass die auffällige Prostration bei seiner Krankheit auf einer Affection der Semilunarganglien beruhe und *Hutschinson* wie *Harley* stimmen ihm in sofern bei, als sie bei Morb. Addisonii dem kranken Sympathicus ein schweres Gewicht beimessen. *Brittane*, *Wilks*, *Eade* etc. gehen noch weiter: sie halten das Sympathicusleiden für das eigentlich Wesentliche bei der Krankheit. Während *Mattei*, dem sich *Martineau* und andere im

*) Wien. Med. Wochenschr. XXIII 33. 34. Aug. 1873.

Wesentlichen anschlossen, als Fundament eine Neurose des Sympathicus annehmen, proclamirten *Van Andel* und *Schmidt* die Nebennierenkrankheit und Hautverfärbung als directe Folge einer Sympathicuskrankheit. *Bamberger* und *Oppolzer* schuldigten ein Leiden der Sympathischen Ganglien (gangl. Seminulare und andere Theile des Centralnervensystems) an, *Meinhardt* dagegen suchte die Ursache der Krankheit in den Nervenzellen der Nebennieren selbst. Auch *Virchow**) sieht eine Sympathicus-Affection als Ursache von Broncehaut an. *Bartsch, Wolff, Fränkel* und besonders *Risel* huldigen der Ansicht, dass durch die Krankheit die Nerven des Nebennierenmarkes zerstört werden und alle übrigen Krankheitserscheinungen in Folge dessen auftreten. Nach *Eulenburg* und *Guttmann***), welche sich im Wesentlichen genannter Ansicht anschliessen und 19 Fälle, in denen Sympathicusveränderungen Sectionsbefund waren veröffentlichen, stimmen den oben angegebenen Theorien nicht mehr Forscher bei, weil eben der Sympathicus bei den Sectionen von Morb. Addis. noch nicht genugsam berücksichtigt worden ist, sind doch ihre Fälle die einzigen, in denen man dies genau zu thun für nothwendig hielt. — Die Art, wie die Reizung auf das sympathische Nervensystem übertragen wird, entwickelt Dr. *E. Headham Greenhow****) möglichst plausibel mit folgender Ansicht: Da nur die eigenartige Entzündung der Nebennieren den Addison'schen Symptomencomplex macht, so gehe die Ausbreitung des Entzündungsprocesses über die Nebennieren hinaus auf die Nachbarorgane, drücke auf diese, und sei dadurch Ursache zu den

---

*) Gewebelehre 1867.

**) Die Pathologie des Sympathicus auf physiol. Grundlage, Berlin 1873, X. Abschn., die Addison'sche Krankheit.

***) *Schmidt*'s Jahrbücher 1875, Bd. 168, p. 201.

bestimmten Erscheinungen. Danach scheinen in allen Fällen von Morbus Addisonii die Nerven mehr weniger in die Krankheit hineingezogen zu sein, und aus deren Entartung werden alle Erscheinungen abgeleitet. Auch *Lech* und *Anderson**) glauben an Störung des Sympathicus bei Addison'scher Krankheit, beobachtete doch letzterer an einem 19jährigen Manne einen diesbezüglichen Befund. Er will übrigens bei ihm, unter geeigneter Behandlung (Vesicatore in Nierengegend, Leberthran etc.) Besserung, nämlich Abnahme der Hautverfärbung und Gewichtszunahme, beobachtet haben.

Nach Prof. *Pietro Burresi***) steht die sympathische Affection ganz im Vordergrund, die der Nebennieren ist secundär; er behauptet: Von der Affection des sympathischen Nervensystems sind nicht nur die Erscheinungen des hochgradigen Asthenie, sondern auch die der Circulations- und Ernährungsstörungen überhaupt abhängig, welche sich in einer übermässigen Production von Hautpigment und reichlicher Fetterzeugung den anatomischen Störungen an den Lymphdrüsen solitaren Follikeln und Peyerschen Plaques, sowie an den Nebennieren selbst, kundgeben.

Einen Nebennierenbefund mit secundärer Nervenerkrankung fand *Jaquet****). Er berichtet von einem 50jährigen Manne, der seit 5 bis 6 Jahren zunehmende allgemeine Broncefärbung der Haut ohne Flecken an den Schleimhäuten, bei grosser Kachaxie, zeigte. Die Section ergab beide Nebennieren vergrössert, die rechte war mit ihrer Umgebung verwachsen. Das Mikroscop wies nach: Jüngere und ältere Bindegewebswucherung,

---

*) *Hirsch,* Jahrbücher 1880.

**) *Schmidt's* Jahrbücher, 1872, Bd. 154, p. 38.

***) *Hirsch,* Jahresbericht 1880.

dazwischen, ausser zerfallenen Elementen der Nebennieren, käsige und kreidige Einlagerungen und tuberkelähnliche Herde. Die übrige Section ergab noch kleine Käseherde an den Lungenspitzen, Hypertrophie der Lymphdrüsen des Abdomens und des Beckens. In den Vorderhörnern des Rückenmarkes fanden sich abnorme stark pigmentirte Stellen, ebenso in den den Nebennieren benachbarten Ganglien. Im Splauchnicus zeigten die breiten Fasern degenerirtes Mark. *Jaquet* hielt demnach den Prozess in den Nebennieren für tuberculös. Die Ganglienfärbung hielt er für eine der Hautfärbung gleichstehende Steigerung der Norm. Die Veränderung des Splauchnicus für secundär nach der Nebennierenaffection. Sein Befund spricht also gegen den nervösen Ursprung der Krankheit. Er glaubt dagegen, dass in Folge der Functionsstörung der Nebennieren sich gewisse Schädlichkeiten im Blute anhäufen, welche zu Pigmentirung und den übrigen Krankheitssymtomen führen. Die Fälle, wo ähnliche Veränderungen ohne Broncirung gefunden werden, erklärt er sich durch unvollständige Zerstörung der Organe oder kurzes Bestehen des Prozesses. Die Fälle aber, wo Broncehaut ohne Nebennierenveränderung sich findet, zwingen anzunehmen, dass auch andere Störungen dieselbe Schädlichkeit erzeugen können.

Gegen all' das streitet *Lubinoff*, welcher 250 Leichen darauf hin untersucht hat, in denen allen deutliche Erkrankungszeichen am sympathischen Nervensystem constatirt wurden, während doch bei keiner einzigen die Addisonische Krankheit hätte diagnostizirt werden können. Auch *Pio Foà**) kommt nach Untersuchung von 140 Leichen zum gleichen Resultat. Derselbe Forscher**)

---

*) Centralbl. 1875, Nr. 145, 216. *Schmidt*'s Jahrbücher 165, p. 245.

**) *Hirsch*, Jahresb. 1880.

berichtet auch von der Section eines Mannes mit Broncehaut, Erbrechen, Diarrhoe, Schweissen etc., auf welche Erscheinungen bald der Tod folgte. Bei der Section fanden sich bei käsig entarteten Nebennieren etc. die Gangl. semilun. und die aus ihnen entspringenden Nerven makrokopisch und mikroskopisch normal. Der Sympathicus war also intact. Hiernach behauptet genannter Forscher, die Theorie von dem nervösen Ursprung der Krankheit aufgeben zu müssen, um so mehr, als auch die von ihm oben berichteten Thierversuche dieses bestätigen.

Ehe ich zu dem Bericht von einer ganz anderen Anschauung über die Sache übergehe, möchte ich hier noch die Ansicht von *Merkel* anführen. Nach ihm erklärt sich die Trias der Erscheinungen, die schwere Anämie, nervöse Depression und Hautverfärbung aus solchen pathologischen Störungen, welche einerseits die Function der Nebennieren beeinträchtigen, somit auf die Blutbeschaffenheit alterirend wirken und zur äussersten Anämie führen, welche andrerseits, theils auf reflectorischem Wege auf das Gesammtnervensystem, theils direct, durch Propagation per contiguitatem alterirend auf das Gewebe des Sympathicus einwirken.

Ganz eigenthümlich und neu ist die Anschauung von *Rossbach* über uns're Sache*). Diesem Forscher zufolge sind die Bezeichnungen „Broncehaut, Broncekrankheit und Nebennierenkrankheit“ falsch, da sie bei morb. Addisonii fehlen können. Er macht die Krankheit zu einer verbreiteten Neurose mit unbekannter anatomischer Grundlage, wobei Heilung denkbar ist, sobald keine lebenswichtigen Organe befallen werden. Auf

*) *Schmidt*'s Jahrbücher, 1872, Bd. 154, p. 161 u. f. und Die Pathalog. d. Sympath. v. *Eulenburg* u. *Guttmann* p. 167 u. f.

den gerechten Einwurf hierauf, dass doch immer bei Addisonischer Krankheit Nebennierenerkrankungen vorkämen, stellt er als Analogie die Coincidenz der Hysterie mit physiologischen wie pathologischen Zuständen des Uterus auf. Wie es eine Hysterie gebe, mit und ohne Uterusaffection, ebenso sei die Addison'sche Krankheit ein und dieselbe, ob sie ohne oder mit Nebennierenaffection einhergehe. Der Morb. addisonii dürfe daher ebensowenig zu den Krankheiten der Nebennieren gezählt werden, wie die Hysterie zu denen des Uterus. Vivisectorische Versuche stehen übrigens auch seiner Polemik gegen jedes bestimmte anatomische System zur Seite, wenigstens in so weit, als sie keine bestimmten Resultate geben, weil sie sehr verschieden ausfielen. Bei allen musste man sich schliesslich sagen, dass doch eigentlich nur der schwere Allgemeineingriff Todesursache gewesen, nicht die Exstirpation des gl. coeliac. etc., dass aber auch nach Exstirpation aller möglicher dahin untersuchter Theile einige Thiere doch noch lebensfähig gefunden wurden; hat doch *Rossbach* an Fröschen sämmtliche zu beiden Seiten längs der Aorta abdominalis liegenden Ganglien exstirpirt und die Thiere dennoch Wochen- und Monatelang am Leben erhalten.

Aus all dem Angeführten sieht man, wie schwer die den Klinikern von *Virchow* gestellte Aufgabe zu erfüllen ist, allein durch genaue Beobachtung von Symptomen ohne die Stütze bezüglicher physiologische Kenntnisse über das wirkliche Wesen einer Krankheit zur Klarheit zu gelangen.

Ueber die Aetiologie des morb. addisonii ist wenig wirklich Positives bekannt. Seine Ursachen sind meist

völlig dunkel. Einige Forscher, unter ihnen *Wales**) haben sie, wohl mit Unrecht, für erblich gehalten. Meist zeigt sie sich unter den niederen Volksklassen, wo Mangel und grosse Anstrengungen an der Tagesordnung sind, befällt nach Uebereinstimmung Aller, Männer etwa doppelt so oft als das weibliche Geschlecht und soll nach *Averbeck*'s Statistik nie vor dem 10. Lebensjahre, sehr selten nach dem 60. vorkommen. Diese Angabe wird jedoch von Herrn Geheimrath *Gerhardt* durch die Veröffentlichung von 290 von ihm verglichenen Fällen widerlegt, unter denen sich mehrere vor dem 10. Jahr, eines sogar im 3. Lebensjahr, befunden. Am meisten wird das beste Mannesalter befallen. Als Ursachen hat man angegeben, ob mit Unrecht oder mit Recht, werde hier nicht weiter untersucht, Kummer, Sorgen, Mangel, Erkältung, (letztere darf bekanntlich nie fehlen) schlechte Ernährung, chronischen Magenkatarrh, Diarrhoe, Melariakachexie, langdauernde Verstopfung, mechanische Verletzung der Unterleibsorgane, miasmatische Stoffe, ja endlich sogar Pilzwucherungen auf der Haut**).

Da sich die Krankheit ganz allmälig in den Körper hineinzuschleichen pflegt, ist ihr erster Anfang bis jetzt noch nicht beobachtet worden. Erst durch grosse Schwäche und die Folgen von Anämie veranlasst, suchen die Kranken gewöhnlich lange nach dem ersten Uebelbefinden ärztliche Hülfe, und geben an, dass sie z. B. schon seit lange nicht mehr so schwer arbeiten könnten wie früher, dass ihnen sogar die Arbeit in jeder Weise unangenehm sei. Oft gesellen sich bald hierzu ziehende Schmerzen in den Hypochondrien, längs des Rückens

---

*) *Schmidt*'s Jahrbücher 154, p. 166, 1872

**) *Schmidt*'s Jahrbücher 1872, Bd. 154, p. 29.

und in den Gelenken, so dass man durch letztere schon öfters zur Diagnose auf Gelenkrheumatismus verleitet worden ist. Manchmal treten auch Schmerzen in der Mitte des Leibes und krampfhafte Starre und Härte der Bauchmuskeln ein. Dabei beobachtet man, jedoch nicht constant, Dyspeptische Beschwerden; es wechseln Bauchschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen; oft findet sich Auftreibung der Magengegend, oft anhaltende Diarrhoen, manchmal auch schwer zu beseitigende Verstopfung und, eigenthümlich! trotz all' dieser nicht unbedeutenden Krankheitserscheinungen, hat man in den meisten Fällen ein gut erhaltenes Fettpolster beobachten können. — Dies eben geschilderte Bild kennzeichnet den gewöhnlichen Gang der Krankheit in ihrem ersten Stadium, schliesst aber nicht die Fälle aus, in welchen die eigenthümliche Hautverfärbung als erstes beachtenswerthes Symptom auftritt, auch nicht jene, welche acut einsetzen, so dass man schon Diagnosen wie auf Cholera, alle möglichen Metallvergiftungen, ja auf schwere Typhen gestellt hat. Dieser acute Abschnitt führt übrigens nur selten zum Tode, sondern dauert bis 14 Tage, um darauf in den gewöhnlichen chronischen Verlauf überzugehen. Der Kranke pflegt sich dabei ganz wohl zu befinden und nur über allgemeine Schwäche zu klagen, die er jedoch auf seine Reconvaleszenz von dem schweren, überstandenen Leiden zu schieben geneigt ist.

Im zweiten Stadium steigern sich Abgeschlagenheit, wie Mattigkeit. Es tritt Gähnen, Schlucksen, Athemlosigkeit und Herzklopfen bei jeder, auch kleinen Anstrengung, auf. Patient zeigt, weil ihm jede Arbeit immer schwerer wird, Unlust gegen dieselbe, sein Gemüth leidet, er ist unzufrieden und reizbar, sein Appetit ist meist schlecht, besonders zeigt er Abneigung gegen Fleischspeisen; dabei nehmen die übrigen dyspeptischen

Erscheinungen zu, es wechselt Verstopfung mit Diarrhoe, kurz! er befindet sich durchaus unwohl und doch macht sein Aeusseres einen wenig krankhaften Eindruck. Solche Menschen werden in Folge dessen oft für Simulanten gehalten und werden durch dass Misstrauen, dass man ihren Klagen entgegenbringt, nur noch gereizter und deprimirter. Dabei sind Sie oft so muskelschwach, dass man z. B. den Händedruck eines grossen, scheinbar starken Mannes, für den eines Kindes halten könnte, Sie zeigen kleinen, weichen, meist beschleunigten Puls und einen schwachen Herzspitzenstoss, welchem hie und da ein Geräusch, das manchmal auch an den grossen Körperarterien wahrzunehmen, beigesellt ist. Oft treten Kopfschmerzen, Schwindel auf, ebenso sehr häufig leichte Ohnmachtsanfälle, welche unter Umständen schon durch das einfache Aufrichten im Bette erzeugt werden können, dabei zeigen die Patienten eine ganz auffällige Kälte an den Extremitäten. Das Athemen ist beschleunigt, die Temperatur meist subnormal, selten mit leichten Abendacerbationen. Die Schmerzen in Hypochondrien, Hypogastrien, kurz Rücken und Lendengegend sind spontan und auf Druck vorhanden. Bei all dem bleiben die geistigen Functionen meist noch ungestört, nur findet man öfters grosse Schlafsucht und Apatie. — Bei der Untersuchung des Harns wird gewöhnlich eine normale Quantität ohne Eiweissgehalt constatirt. *Tudichum* fand hierbei in einem Fall Verminderung von Harnstoff und Uromelanin, während *Merkel* und *Senator* grosse Indicanvermehrung in mehreren Fällen nachwiesen. — Bei der öfters angestellten Blutuntersuchung kamen die verschiedensten Resulate heraus: Einige fanden Vermehrung, andere Verminderung der weissen Blutzellen, wieder andere beobachteten geringe Neigung zur Rollenbildung der rothen Blut-

körperchen, ja es sind sogar Fälle berichtet von grossem Streben derselben zu fortwährender Theilung. Prof. *W. Laschkewitsch**) beobachtete amöboide Bewegungen der rothen Blutzellen bei morb. Addisonii und Prof. *Béhier***) die oben berichtete geringe Neigung zur Rollenbildung der rothen Blutzellen bestätigend, behauptet, dass er dieselben mehr in Gruppen gehäuft und sich faltend wie geknittert, und leichter sich zersetzend als gewöhnlich, gesehen habe.

Leber und Milz zeigen bei uncomplicirten Fällen keine Abnormität.

Das auffallendste Sympton ist die eigenthümliche Hautverfärbung. Diese steigert sich vom hellen rauchgrau bis zu dunkelbraun, ja bis zur Negerschwärze. In den meisten Fällen zeigt sie sich über den ganzen Körper verbreitet, doch sind auch einige Pigmentirungen bekannt geworden, bei welchen normale Färbung mit Pigmentflecken wechselten. Gegen Icterus ist sie meist leicht dadurch unterscheidbar, dass bei ihr Conjunctive und Nagelballen frei von Pigment bleiben. Am dunkelsten sind die Stellen gefärbt, welche dem Licht normal besonders ausgesetzt werden, also Gesicht, Nacken und Handrücken, daneben die innere und hintere Schenkelfläche, ausserdem solche Hautstellen, welche gewöhnlich schon dunkleren Colorits sind, wie areola mammae, Achselfalten und Genitalien. Endlich zeigen Stellen, welche durch Kleidungsstücke, wie Hosenträger etc. mechanisch insultirt zu werden pflegen, auch Druckstellen an der Patella, Hautabschnitte, auf denen Blasenpflaster gelegen haben, oder in welchen sich Narben befinden, gewöhnlich stärkere Pigmentirung. Am aller-

---

*) Wien. med. Jahrbl. 1871, 3, p. 425.

**) *Schmidt*'s Jahrbücher 1872, Bd. 154, p. 167.

schwärzesten aber sind stets die Genitalien gefärbt. — Die Uebergänge von hell zu dunkel sind gewöhnlich, jedoch nicht deutlich zu erkennen, weil eine Nuance in die andere allmälig zu verschwimmen pflegt. Oefter fand man dagegen auch auf der allgemein verdunkelten Haut „wie aufgespritzt“ dunklere, mit verwachsnen Rändern in die übrige Pigmentirung übergehende Stellen. Wenig gefärbt sind die Hautabschnitte, an denen sich sehr dicke Epidermis befindet, wie Handteller und Fusssohle; verschieden verhält sich die Kopfhaut, deren Behaarung in einigen Fällen der Literatur eine ganz deutliche Verdunkelung wahrnehmen liess. So wird von *Averbeck* ein solcher mitgetheilt, bei welchem die 19jährige Patientin ihr dunkelbraunes Haar verlor, und dafür Schwarzes bekommen habe, während Dr. *Emil Müller**) von einem 21jährigen Mädchen mit ausgesprochenem morb. Addis. berichtet: Neben den übrigen Erscheinungen, so sagt er, sei auch ihr Haar in letzter Zeit dunkler geworden. — Im Verlaufe der Krankheit stellen sich gewöhnlich auch Verdunkelungen an der Schleimhaut des Mundes, wie an den Lippen, Wangen, Gaumen ein; ja selbst am Rachen hat man Verfärbungen gesehen von matt schwarzbraunem Colorit, welche Erscheinung man für pathognomonisch für morb. addis. anzusehen geneigt war, und die ganz auffällig an die im Maule gewisser Racehundearten vorkommenden Pigmentflecken erinnert. Endlich berichtet Professor *Eppinger* in der neueren Literatur einen Fall, in welchem bei einer 40jährigen Frau mit normaler Hautfarbe bei morb. addis. nur die fleckige Pigmentirung der Mundschleimhaut aufzufinden gewesen sei. — Die übrigen Schleimhäute des Körpers werden gewöhnlich nicht befallen, doch ist mir eine Ausnahme

---

*) Schweiz. ärztl. Corr. Bd. I, 11. Nov. 1871.

aus der neuesten Literatur bekannt, in welcher man bei der Section eines 21jährigen Mädchens mit Addisonischer Krankheit neben allgemeiner Broncehaut auch auf der Scheidenschleimhaut Pigmentflecke gefunden hat. Die abnorme Verfärbung aller übrigen Körperstellen, wie innerer Organe etc. hat nach *Averbeck* keine Bedeutung für die Diagnose auf morb. Addisonii.

Schon in diesem Stadium erfolgt häufig der Tod, und ist dies der Grund, weshalb man die Verdunklung der Haut nur selten so stark zu Gesicht bekommt, wie sie Herr Geheimrath *Gerhardt* an einem Patienten constatirte, welcher allgemein von den Leuten auf der Strasse für einen Turko gehalten wurde und wie *Averbeck* von einem 19jährigen Mädchen berichtet, dass so schwarz ausgesehen haben soll „wie eine Negerin". — Diese Hautverfärbung pflegt sich nicht wieder zu verlieren, obgleich man Fälle mit vorübergehende Besserung gesehen haben will; gewöhnlich jedoch steigert sie sich continuirlich bis zum Tod. Dabei zeigt die Haut gewöhnlich grosse Glätte und ist nur sehr selten rauh; sind doch *Averbeck* nur zwei Fälle bekannt, wo man Abschuppung fand: Ersterer bei einem 14jährigen Knaben mit starker Abschuppung der Epidermis, und letzterer bei einem 24jährigen Landmann, welcher Abschilferung der Epidermis des Gesicht's aufwies. Ich selbst habe in der neueren Literatur nur einen einzigen Bericht auffinden können*), in welchem bei einer 72jährigen Frau mit Addisonischer Krankheit, leicht abschilfernde Haut beobachtet wurde.

Das dritte Stadium ist das des ausgebildeten morbus addisonii. In ihm steigern sich alle Symptome ad maximum. Es erreicht jetzt die Hautfärbung ihre tiefsten

*) *Schmidt's* Jahrb. 1872, Bd. 154, p. 38.

Töne. Erscheinungen von Oligämie im allgemeinen werden deutlich, in Folge deren Herzschwäche und kleiner Puls von etwa 90 Schlägen häufig, selten aber unter 60 Pulse in der Minute, sind. Noch seltener beobachtet man sehr hohe Pulszahlen, wenn man absieht von der allerletzten Krankheitsperiode mit häufig ganz enormer Pulsfrequenz. Jetzt sieht man auch Convulsionen, Krämpfe, epileptiforme und choreaähnliche Anfälle, wie gesteigerte Neuralgie, Ohrenklingen, Undeutlichsehen, Schwerbesinnlichkeit und Abnahme des Gedächtnisses, wie der übrigen intellectuellen Functionen auftreten. Die gastrischen Störungen steigern sich noch mehr, Appetitlosigkeit erreicht ihren Höhepunkt, wenn wir von einem Fall absehen wollen, bei welchem gegen das Ende hin die Esslust sehr vermehrt gefunden wurde. Sehr peinigende Uebelkeit und häufig unstillbares Erbrechen treten auf, die Stuhlverstopfung wird immer hartnäckiger, während Diarrhoen jetzt selten sind, und der Tod erfolgt bei öfterer starker Abmagerung gegen das Ende hin, unter Sopor und Koma. Wie schon bemerkt, ist die Krankheit immer tödtlich, obgleich man in der Literatur etwa von 20 geheilten Fällen berichtet hat, an deren Echtheit jedoch mit Recht zu zweifeln sein möchte. Endlich wird von einigen wenigen Fällen erzählt, die sich durch eine auffällig übelriechende Hautausdünstung gegen das Ende hin ausgezeichnet haben sollen.

Betrachten wir die pathologische Anatomie unserer Krankheit, so sind es Nebennieren und Sympathicus, die hierbei ein fast gleich schwer wiegendes Wort zu sprechen haben. Diese beiden rufen sie mit ihrer eigenthümlichen Anämie, Pigmentbildung in der Haut und ausserordentlichen Asthenie hervor. — In den Nebennieren finden sich meist käsige Herde, aus kleinen tuberculösen Knöt-

chen bestehend, welche vom Mark aus nach der Rinde fortschreiten, alles Umgebende verdrängend und entartend, so dass oft dis ganzen Nebennieren auch keine Spur normalen Gewebes mehr enthalten. Bei diesem „entzündlichen Prozess“ zerfallen die abgestorbenen Theile zu einer käsigen Masse, während sich die umgebenden noch lebenden in Bindegewebe umzuwandeln pflegen. In einigen Fällen wechseln normale mit kranken Stellen und geben dem Organe häufig ein höck'riges Ansehen, in andern, den vorgerückteren, findet man die Nebennieren bis zum Umfange eines Gansei's vergrössert und dann häufig in eine grosse Tasche verwandelt mit flüssigem Inhalt gefüllt, deren bindegewebige Hülle beim Einschneiden mehr weniger dicklichen Eiters entleerte. In anderen Fällen, endlich, degenerirt der ganze Organ bindegewebig und man findet hie und da in dem harten Parenchym alte verkalkte Käseknoten eingesprengt. — In den genannten Knötchen haben *Schüppel* und *Green*, die den Tuberkeln characteristischen Riesenzellen entdeckt, und haben somit ihre tuberculöse Natur festgestellt, welche Thatsache auch durch *Merkel* bestätigt wurde. Diese tuberculöse Erkrankung wird als ein chronisch entzündlicher Prozess, mit dem Ausgang gänzlicher Zerstörung des ursprünglichen Gewebes, aufgefasst. — Gewöhnlich finden sich beide Organe zu gleicher Zeit befallen und zeigen sich im gleichem Stadium der Erkrankung, doch giebt es auch Fälle, in denen diese Regel eine Ausnahme erfährt.

Neben der angeführten Entartung können auch Blutergüsse in das Parenchym der Nebennieren morb. Addis. erzeugen. Man hat in solchen Fällen an Stelle des Markes Fibrinmassen mit Haematoidinkrystalle und Blutkörperchen gefunden, und *Virchow* wie Andere machen alle möglichen Geschwulstbildungen, als Carcinom,

Sarcom, Echinococcus etc. für morb. Addis. verantwortlich.

Wo man danach gesucht, hat man in mehreren Fällen die grossen Ganglien des Bauchsympathicus degenerirt gefunden. Besonders oft zeigten sich diese so sehr von den umgebenden entarteten Lymphdrüsen eingepackt, dass abnorme Druckerscheinungen an ihnen folgen mussten; so hat *Merkel* in den Semilunarganglien starke Bindegewebswucherung mit öfterer fettiger Entartung gefunden, Dr. *A. Trübiger**) wies in den grossen Ganglien um die linke Nebennieren kleinzellige Infiltrationsherde nach und Dr. *H. M. Tuckwell***) berichtet, die in die rechte Nebenniere eintretenden Nerven des Pexus suprarenalis, der Semilunarganglien und der grosse Splanchnicus seien sämmtlich in ein von der Leber ausgehendes Bindegewebe eingebettet gewesen.

Die Lymphdrüsen des Bauchs und Mesenteriums finden sich gewöhnlich mit entartet, und man sieht am Darmtractus Erscheinungen von Hyperämie, degenerirte Magen- wie Darmdrüsen. Während die Milz öfter ist Leber sehr selten erkrankt. Die Lunge ist in fast allen Fällen tuberculös und Phthisis pulmonum eine fast immer vorkommende Complication, auch zeigt sich recht häufig tuberculöse Entartung am Harn- und Geschlechtsapparet, tritt doch diese besonders gern in den Hoden auf. In den Hirnhäuten endlich findet sich häufig oedematöse Durchtränkung und in den Ventrikeln des Cerebrums vermehrte Flüssigkeitsansammlung.

Die Hautverfärbung besteht in einer abnormen Pigmentablagerung im rete Malpighii, erstreckt sich aber in einzelnen Fällen bis tief in die Cutis hinein. Die

---

*) Arch. d. Heilk. XV. 5 u. 6 p. 417, 1874.

**) St. Barth. Hosp. Rep. VII. p. 73, 1871.

Pigmentzellen gleichen den, normal in Chorioidea und anderen Stellen des menschlichen Körpers vorkommenden, vollständig, sie entstehen, wie einige annehmen, durch Ueberladung des Blutes mit Hippur- und Taurocholsäure, die massenhafte Zerstörung der rothen Blutzellen mit Oligamie und Pigmentbildung erzeugen*). — Das Unterhautzellgewebe enthält fast durchgängig reichliches Fett, welches aber nach *Merkel* wesentlich von der Dauer und den Complicationen der Krankheit abhängt.

Neben Fällen von Verwachsungen der Nebennieren, fand man einmal eine Wanderniere deren Nebenniere an normaler Stelle lag, und *Averbeck* berichtet von einigen solchen, wo die Nebennieren überhaupt vernichtet wurden, während *Eugen Schett***) bei einem 39jährigen Manne mit morb. addis. an Stelle der fehlenden Nebennieren ein reichliches Fettgewebe vorfand.

Als Complication steht oben an die schon angeführte Lungentuberculose. Da auch andere Organe tuberculös degenirt getroffen werden wie Milz, Niere, Pankreas, so haben einige gemeint, die Addisonische Krankheit sei eine Form tuberculoser Diathese. Gegen diese Ansicht bekennt sich aber *Averbeck* und sagt, man könne ebenso gut den Diabeter mellitus, bei welchem ja bekanntlich häufig Phthisis vorkommt, als eine Tuberculose auffassen, wie man dies mit Unrecht bei morb. Addis. versuche. — Am Herzen fand man manchmal neben Addisonischer Krankheit Pericarditis, Endocarditis, Fettauflagerung und in 1 Falle Verknöcherung der Arteria coronaria.

Fragen wir uns an dieser Stelle wie verhalten sich Ursache und Wirkung bei morb. add. zu einander, so

*) *Schmidt*'s Jahrb. 1872, Bd. 154, p. 161.

**) Presse méd. XXII, 21. Mai 1870.

können wir darüber folgendes vorbringen: Alle gastrischen Störungen beruhen auf Reizungs- und Lähmungserscheinungen der sympathischen Nerven; entsteht doch auch nach Entfernung der Seminularganglien Diarrhoe in Folge von Störungen im Darm, als Hyperämie, Extravasate, Geschwüre. In Folge von langdauerndem Darmcatarrh sind die Messanterialdrüsen geschwollen, hyperplastisch. Die dabei vorkommenden Kreuz- und Rückenschmerzen sind ebenfalls auf den Sympathicus zu beziehen. Durch Reizung desselben werden die Gefässe des Unterleibs erweitert, in Folge wovon Puls- und Herzschwäche sich einstellen; ist doch die Blutvertheilung eine ungleichmässige zu Ungunsten der oberen Körperhälfte und geht in Folge dessen eine viel kleinere Blutsäule durch das Herz als dies normal geschehen sollte. Dies bewirkt dann zweitens Verkleinerung und Fettentartung des Herzens durch Arbeitslosigkeit und schlechte Ernährung des Organes. Weil aber das Herz schlecht arbeitet muss niedere Temperatur und Hautblässe sich zeigen und weil noch dazu die grösste Blutmasse sich im Bauchraume befindet, muss Gehirn und Rückenmark blutarm werden; es entstehen die schweren Hirnerscheinungen, Uebelkeit, Dyspnoe, Schwindel, Kopfschmerz. — Die Hautverfärbung aber beruht nach *Averbeck* auf einer perversen Ernährung der Epithelien. Ihre farblose Nahrungsflüssigkeit ist so vermindert, dass sich in den Zellen des Rete Malpighii unter den Einflüssen von Licht und Wärme Pigment bildet.

Leber und Milz zeigten sich schon vergrössert, weich, brüchig, es kamen Fettleber und Leberabszess vor, ein mal endlich fand sich Verkleinerung dieses Organs.

Neben all' dem genannten hat man als Compli-

cationen einige Mal Caries des Sceletts und mehrere Fälle von Malaria bei morb. Add. beobachtet.

Wenn es neben der characteristischen Hautverfärbung, der grossen Schwäche, den Verdauungsstörungen etc. möglich ist Nebennierenstumoren durch die Körperoberfläche durchzufühlen, dann ist die Diagnose auf Morbus Addisonii sicher, wahrscheinlich aber ist sie auch schon, wenn nur die übrigen, oft genannten Symptome, zusammentreffen, schwerer dagegen bei Complication mit Phthisis, weil hierbei auch öfter dunkler Teint vorkommt, unterscheidbar nur dadurch, dass bei ersterer Krankheit die Hautverfärbung stets dunkler und oft gefleckt ist.

Die Prognose ist nach allem Gesagten absolut ungünstig, und darf man sich durch vorübergehende Besserungen, die ja zum normalen Krankheitsverlauf fast gehören, nicht über den Ernst der Sache täuschen lassen. Da sich morb. Addis. häufig unbemerkt einstellt, ist seine Dauer schwer zu bestimmen. Im Allgemeinen kann man hierüber den Satz aufstellen, dass das Leben dabei um so länger währt, je später die schweren Erscheinungen auftreten. Die Krankheit kann in wenigen Wochen und Monaten zum Tode führen, kann sich aber auch Jahrelang hinziehen.

Da man bis heute noch nicht gelernt hat gegen das eigentliche Leiden therapeutisch vorzugehen, so hat man die einzelnen bekannten Symptome zu bekämpfen und den Allgemeinzustand zu heben, oder die Kräfte wenigstens so lange als möglich zu erhalten. In dem Sinne wird man zu einer recht nahrhaften nicht zu schwer verdaulichen Diät rathen, man wird Fleisch, Milch, Eierspeisen geben und alkoholische Reizmittel in grösseren Dosen verordnen. Da die Erfahrung ein sehr schlechtes Ertragen jedweder Anstrengung lehrt, so

wird man die grösste körperliche Ruhe, ja unter Umständen selbst Bettlage anempfehlen. Zur Bekämpfung der gastrischen und Darmstörungen hat man leicht salinische Abführmittel mit scheinbar gutem Erfolg angeordnet, während Clystiere sehr schlecht ertragen wurden. Ausserdem hat man Bäder gereicht und Vesicantien in der Nierengegend applicirt. Von Medicamenten wurden unter sehr vielen anderen Jodkalium, Ochsengalle mit Ingwer in Bismuthum subnitricum verordnet.

Zum Schlusse meiner Arbeit lasse ich hier den mir von Herrn Geheimrath Gerhardt übergebenen Fall von Addisonischer Krankheit folgen, und sage zugleich diesem meinen Lehrer für seine mir stets bewiesene grosse Güte und Freundlichkeit hiermit meinen gebührenden Dank.

Anna Steigerwald, 9½ Jahr alt, aus Heidingsfeld bei Würzburg; erste Aufnahme in's Julius-Spital am 20. Juli 1876.

Die Eltern des Kindes starben beide vor längerer Zeit, der Vater an einem nicht näher erkundbaren Leiden, die Mutter an einem „Brustleiden". Aus diesem Grunde befand sich die kleine Patientin schon seit ihrem zweiten Lebensjahr im Waisenhause zu Heidingsfeld, von wo dieselbe in das hiesige Juliusspital überführt wurde. Von der Person, welche das Kind überbrachte, ohne dasselbe übrigens genauer zu kennen, erfuhr man, dass 3 Geschwister am Leben und gesund seien. Seit frühester Jugend bereits soll Patientin immer schwächlich gewesen sein und sich sehr langsam entwickelt haben, so dass sie spät laufen lernte und auch lange noch schwerfällig und unbeholfen ging. — Mit 7½ Jahr hat die kleine Patientin die rothen Flecken überstanden, soll überhaupt seit ihrem Aufenthalt im Waisenhause beständig gekränkelt, auch hie und da gehustet haben, trotzdem aber niemals eigentlich bettlägerig gewesen sein. — Diese Krankheit hat vor 3 Wochen mit heftigen Schmerzen in den Beinen begonnen, und man bemerkte, dass diese stark geschwollen seien und Spuren von Fingerdruck und Kleidungsstücken zurückliessen. Nachdem sich nach wenigen

Tagen die Schwellung an den Beinen verloren hatte, schwoll auch das Gesicht und darauf der Leib so hochgradig an, dass letzterer „wie ein Sack herunterhing"; zuletzt trat auch am Oberkörper Schwellung ein. Seit diesem Leiden klagte Patientin über starke Athemnoth; seitdem verstärkte sich auch der Husten und war besonders des Nachts heftig, so dass sich die Kranke sehr unruhig verhielt, jammerte, und wenig zu schlafen vermochte. Seit Anfang der Krankheit liess das Kind des Nachts Urin unter sich gehen. Der Appetit war vermindert, Stuhl jedoch regelmässig.

Status praesens: Das Kind ist von blasser, bläulicher Hautfarbe, hat eine glatte und gespannte Haut, dies jedoch nicht durch reichliches Fettpolster, sondern durch seröse Durchtränkung des Unterhautbindegewebes, welches ziemlich gleichmässig über den ganzen Körper, auch über das Gesicht, am stärksten aber in Lenden- und Gesässgegend, geschwollen ist; dabei ist die ganze Hautoberfläche in starker Abschuppung begriffen Muskeln sind schwach entwickelt, Knochenbau im ganzen gut. — Das Zahnfleisch und Mundschleimhaut blass, die Zunge leicht belegt. Am Rachen keine Veränderungen. Thorax breit und stark gewölbt, die rechte Seite etwas mehr als die linke. Hals kurz, die Lymphdrüsen an demselben leicht vergrössert.

Untersuchung der Lungen: Rechts ist vorn sehr hoher Schall, links derselbe beträchtlich kürzer. Die untere Lungengrenze befindet sich an der 6. Rippe. Am Rücken ist links oberhalb der spina scapulae bedeutend kürzerer Schall als rechts, sonst über der Lunge überall voller Percussionsschall. Athemgeräusche rechts und links unten verschärft vesiculär. Ueber dem linken Oberlappen sehr verschärftes Inspirium und schwach bronchiele Exspiration. Athmen vorn rechts, pueril, links etwas verschärfter als rechts, von einigen Rasselgeräuschen begleitet.

Untersuchung des Herzens: Die Herzdämpfung beginnt im 3. Intercostalraum, nach rechts über das Sternum reichend, links bis 1 Querfinger breit diesseits der Mamillarlinie. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum und Mamillarlinie, mässig stark, Klappenschluss an Pulmonalis fühlbar. Herztöne im Ganzen laut, dumpf, der erste Ton an der Mitralis von einem rauhen, deutlich ausgesprochenen Geräusch begleitet, das fortgeleitet schwach auch an der Tricuspidalis zu hören ist. Zweiter Pulmonalton verstärkt. Abdomen umfangreich. Bauchdecken von guter Consistenz. Die Organe des Unterleibs zeigen keine abnormen Verhältnisse. Druck in Unterbauchgegend, besonders in der der Blase schmerzhaft.

Die Temperatur befindet sich innerhalb der gewöhnlichen Grenzen, der Puls beschleunigt, voll, ziemlich gross, regelmässig.

Der Harn von dunkler Farbe, leicht diffus getrübt; enthält keine abnormen Bestandtheile.

Ordination: Potio Riveri.

22. Juli: Patientin befindet sich wohl hat keine Klagen. Die oedematöse Schwellung nimmt rasch bis zum fast völligen Verschwinden ab. Im Abdomen keine Flüssigkeit zu finden.

24. Juli: Die Kleine hat bei gutem subjectiven Befinden starken Appetit. Oedem nur am Rumpf noch schwach ausgesprochen; Befund am Herzen unverändert; Harn dunkel und wenig durchscheinend, enthält beim Kochen und durch Zusatz von Salpetersäure keine Trübung. Haut in starker Abschuppung begriffen.

26. Juli: Bei Eiweis-Untersuchung zeigt sich heute zuerst eine Spur von Trübung im Harn. Uebriges Befinden ist unverändert. Gutes Wohlsein.

Hiermit ist die erste Krankengeschichte beendet. Mit dem darin ausgesprochenen Wohlsein kann's jedoch im Juli noch nicht so weit hergewesen sein. Denn Patientin ist erst am 17. Dezember 1876 als geheilt aus dem Spital entlassen worden. Ihr Wohlbefinden war relativ gut. Die klinische Diagnose wurde auf morbus Brightii acutus gestellt.

II. A. St., 12 Jahre alt: Wiedererkrankt Anfangs Dezember 1879, eingetreten am 18. Februar 1880.

Die einzigen Beschwerden, welche bei dem Kinde hier und da auftraten, waren Kopfschmerz und Seitenstechen, auch hüstelte es viel und waren seine Stühle stets diarrhoisch. Trotzdem konnte das Mädchen die Schule besuchen, machte da auch gute Fortschritte. Eine Wendung zum Schlechteren trat in den ersten Tagen des Dezember ein. Patientin fror den ganzen Tag, wobei Kopfschmerz und Seitenstechen, die schon früher öfter sich gezeigt hatten, jetzt anhaltender und heftiger wurden. Der Leib schmerzte stark, Diarrhoen waren häufiger. Patientin konnte nicht tief Athmen, weil sofort das Seitenstechen sich steigerte. Sie hatte starken Hustenreiz und zeigte der Auswurf hie und da zähe, manchmal geballte, schleimig-eitrige Sputa. Schulbesuch musste aufgegeben werden, denn sie lag den ganzen Tag über im Bett und konnte nur selten Mittags aufstehen. Die Nächte verbrachte

das Kind sehr unruhig, oftmals schlaflos, wegen Kopf- und Leibschmerzen. Jetzt zeigte sich öfters Athemnoth. Appetit fehlte, Durst war vermehrt. Von Zeit zu Zeit stellten sich Fröste ein. Als trotz eingetretener ärztlichen Behandlung keine erhebliche Besserung erzielt werden konnte, brachte man das Kind wieder in das Juliusspital.

Status praesens: Allgemein Ernährungszustand ist sehr schlecht. Gesichtshaut neben dem rechten Nasenflügel und in der Gegend beider Unterkiefer mit einer Reihe Stecknadelkopfgrosse Knötchen besetzt. Pupillen gleichweit, auf Licht gut reagirend. Lippenschleimhaut dunkelroth. Zunge leicht belegt. Rachenschleimhaut von normaler Farbe. Lymphdrüsen an der Innenseite beider Unterkiefer geschwollen, Athmung beschleunigt.

Lungen: Percuss. Schall an der linken Spitze gedämpft und etwas tympanitisch, auch rechts weniger voll oberhalb der Clavicula als unter ihr. Untere Grenze an 6. Rippe. Athem an beiden Spitzen saccadirt. Während des Exspiriums bronchial, während des Inspiriums abgeschwächt vesiculär. In den weiter abgelegenen Partien allenthalben scharfes Vesiculärathmen.

Herz: Spitzenstoss wie früher. Schwache Herzdämpfung, geht rechts über den Sternalrand. Mitralis zeigt ein schwaches, systolisches Geräusch; sonst nichts abnormes.

Leber: Untere Grenze in der Mittellinie in Mitte zwischen processus xiphoideus und Nabel. In der Mamillarlinie am unteren Rippenrand.

Milz: Mässig breit, nach vorn bis in mittlere Axillarlinie reichend.

Abdomen: Aufgetrieben, Bauchdecken gespannt, auf Druck empfindlich. Percussionsschall an verschiedensten Stellen tympanitisch.

Temperatur zwischen 37,0—39,2.

Puls: Um 90, schnell, mässig hoch, regelmässig. Arterien von geringerer Spannung und mittlerer Weite. Stuhlgang diarrhoisch.

Urin: Klar, Sauer reagirend, weder Eiweiss noch Zucker enthaltend.

Ordinirt wurde Tannin mit Opium und schwerer Weine.

27. Februar: Seit dem Spitalaufenthalt findet ein unregelmässig intermittirendes Fieber statt. Hustenreiz ist mässig. Auswurf spärlich, schleimig-eitrig, geballt. Athembeschwerden sind nicht in beträchtlichem Maasse vorhanden. Die obere Lebergrenze

verschiebt sich auch bei tiefem Inspirium wenig nach abwärts. Druck auf's Abdomen ist empfindlich bei Palpation. Es lässt sich wegen Gespanntheit der Bauchdecken eine etwaige Vergrösserung der Mesenterialdrüsen nicht nachweisen. Die Diarrhoischen Stühle sind seltener geworden.

Ohrenbefund: Hörweite beiderseits 50 Ctm. Beide Trommelfelle sind stärker eingezogen. Hammergriff perspectivisch verkürzt, jedoch nicht in sehr hohem Grade. Der Lichtkegel ist nur punktförmig vorhanden und erreicht nicht mit seiner Basis die Peripherie des Trommelfells. Es wird Catarrh der Tuben diagnostizirt.

22. März: Das Befinden ist ein sehr wechselndes; mit Ab- und Zunahme des Fiebers vermehren und vermindern sich die örtlichen Lungenbeschwerden; Husten ist in den letzten Tagen etwas geringer. Stuhlgang: Tags 3 mal, Nachts 2 mal. Appetit wechselnd, doch, seit Aufenthalt im Freien möglich, etwas besser.

Ordination: Dieselbe wie früher.

8. April: In den letzten Tagen bemerkt man bei der Patientin eine auffallend braune Färbung der Haut, insbesondere der ganzen Stirn und des Halses, sowie der Rückenfläche beider Hände bis zu den Fingerspitzen mit Ausnahme der Nagelballen. Es wird durch diese Verfärbung der Verdacht auf morb. Addis. gelenkt. Erscheinungen von Oedem an den unteren Extremitäten sind nicht aufgetreten. Durchfälle bestehen noch immer in wechselnder Intensität. Appetit ist ziemlich gut. Patientin bekommt jetzt Kumys, dieser wird gut vertragen.

1. Mai: Kumys wurde nur kurze Zeit vertragen und musste man bald wieder zu andern Ordinationen übergehen und zwar wurde Opium und Tannin gegeben. Die bräunliche Färbung der Haut ist noch intensiver geworden, insbesondere zeichnet sich auch die Kopfhaut durch stark braune Pigmentirung aus, vorzüglich am Scheitel sehr schön wahrnehmbar. Auch in der Ellbogen- und Kniebeuge, wie in den Achselnfalten kann man dieselbe bemerken. Seit Patientin mit den übrigen Kindern viel im Garten zubringen kann, fühlt sie sich bedeutend wohler. Die geringe Zunahme des Körpergewichts ist Beweis dafür.

25. Mai: Es wurde seit Anfang Mai Extract. Bel. Indic. gegeben mit ziemlich gutem Erfolg. Die Durchfälle sind etwas seltener.

27. Mai: In den letzten drei Nächten klagte Patientin über Störungen der Nachtruhe durch starkes Husten und Zunahme der

Diarrhoen. Ausserdem ist auch Abnahme des Appetits zu bemerken — Die Dämpfung an der linken Lungenspitze ist jetzt auch unter der Clavicula wahrnehmbar. Bronchialathmen rechts deutlicher als links. Sputa ziemlich zahlreich, eitrig, schaumig. Abdomen stark aufgetrieben, immer noch schmerzhaft. Geringer Grad von Ascites. Seit einigen Tagen geringes Oedem um die Malleolen. — Da die Durchfälle immer stärker wurden, musste Bel. indic. ausgesetzt werden, und wurde abermals Tannin und Opium gereicht. — Urin ziemlich hell, schwach sauer reagirend enthält kein Eiweis.

28. Mai: Patientin wird heute in der Klinik demonstrirt und dort die Diagnose auf morb. Addisonii gestellt. Dieser Demonstration habe ich beigewohnt und das Kind zur genaueren Beobachtung erhalten. Danach sei hier, betreffs der Hautverfärbung, deren stetiges Intensiverwerden für mich von grossem Interesse war, bemerkt: Der ganze Körper der Patientin war viel dunkler als normal: braun und rauchgrau. Am meisten fiel bei der Gesichtsverfärbung das perlweisse Aussehen der Conjunctivae auf. Im Munde fand ich rechts in der Nähe der Mündung des ductus Stenonianus eine entschieden dunklere rundliche Stelle von 20-Pfennigstückgrösse auf, und in ihrer Nähe 5 kleinere Flecke ebenfalls rundlicher Form. Links, nahe dem Frenulum linguae, habe ich dann später noch drei etwa erbsengrosse Flecke von dunkler Farbe gesehen, auch fand ich, weit hinten, nach dem letzten Backzahn zwei solche Flecken von unregelmässiger Gestalt. Lippen, wie Zahnfleisch boten nichts abnormes Alle meine oft angestellten mikroskopischen Blutuntersuchungen zur womöglichen Bestätigung der vielen in der Literatur angegebenen Befunde, sind vergeblich geblieben, ich habe nichts Abnormes im Blute finden können.

30. Mai: Patientin klagt über Schmerzen im Halse beim Husten. Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt ein kleines Ulcus im Bereiche des processus vocal. sin. gerade an der Kante des Stimmbandes. An der Vorderfläche der hinteren Larynxwand bis jetzt nichts auffallendes. Urin alkalisch, Eiweisfrei.

12. Juni: Stimme wird immer heiserer. Patientin spricht nur noch wenig und klagt über starke Athemnoth.

Ordination versuchsweise Extr. Quebracho.

15. Juni: Quebracho hat keinen Einfluss auf die Dyspnoe; dieselbe steigert sich immer mehr. Patientin kann jetzt das Bett nicht mehr verlassen, nimmt nur noch Kumys und süsse Milch zu sich. Fäces gehen unwillkürlich in's Bett.

20. Juni: Heute Nacht soll Patientin Zuckungen im Gesicht gehabt haben, erst auf der linken dann auf der rechten Seite. Die Augen wurden immer nach der zuckenden Gesichtshälfte verdreht. Am Tag ist Patientin ruhig, giebt auf Fragen keine Antwort, jammert nur hie und da.

21. Juni: Gestern Abend sollen wieder ähnliche Anfälle, wie in der vorigen Nacht, aufgetreten sein, welche diesmal von Zuckungen der Extremitäten begleitet waren. Heute morgen 6½ Uhr erfolgte der Tod.

Sectionsbefund: Der ganze Körper ist mehr weniger pigmentirt. Das Gesicht, besonders die Stirn, ist dunkelbraun grau gefärbt und fällt besonders dies Pigment an der Kopfschwarte auf. Hals dunkel, doch nicht so stark wie das Gesicht. Ueber den ganzen Nacken zieht sich starke Verfärbung hin. Ganz bedeutend ist diese an Hand- und Fingerrücken, während vola manus ziemlich hell aussieht. Nagelballen sind weiss. Knie und Genitalien sehr dunkel. Am Gesicht finden sich neben dem rechten Nasenflügel und in der Gegend beider Unterkiefer verschiedene Effloreszenzen von molluscum contagiosum. — Feste Adhäsionen der pia mater an die linke Hirnhälfte neben frischer Eruption feiner grauer Knötchen an einem Ast der a. Fossae sylvii. In den weiten Ventriceln reichliche Flüssigkeit. Unterleib mässig gespannt; Cohäsionen des Netzes an den Bauchdecken; Leber an Zwerchfell angeheftet. Im mediastinum anticum finden sich geschwollene, käsig entartete Lymphdrüsen. Im Herzbeutel ganz klare Flüssigkeit; im Herzen wenig dunkles geronnenes Blut; conus arteriosus speckhäutige Gerinsel enthaltend; Klappenapparat intact. — Linke Lunge ist durch Adhäsionen mit der Brustwand stellenweise fest verbunden; an der Spitze kommt man, nach Lösung derselben, in eine 3 Ctm. breite und 2½ Ctm. tiefe Caverne. Neben dieser finden sich noch kleine wallnuss- und kirschengrosse, welche die ganze obere Länge der Lunge einnehmen; im unteren Abschnitt frische Tubercelgranulationen; Unterlappen mit käsigen Herden und Tuberceln durchsetzt. Rechte Lunge stark anhaftend; zahlreiche Tuberceln finden sich in der pleur. diaphragmat. et costalis. Der Befund der rechten Spitze nahezu gleich wie links; obere Lappen entartet. Mittellappen Blut- und Lufthaltig, Ränder emphysematös, im Parenchym überall Miliartubercel. Bei Entfernung des Darmes zeigt sich das ganze Mesenterium mit käsigen Drüsen durchsetzt; hie und da sieht man an der Ausseufläche des Darms

venöse Hyperämie. — Lebergegend ist mit entzündlichen Adhäsionen versehen, so dass der Darm schwierig davon abgelöst werden kann. Die retroperitonealen Lymphdrüsen zum grössten Theil verkäst. — Rechte Nebenniere zeigt keine Gestaltveränderung, ist aber verkleinert. — Linke Nebenniere vergrössert, von geschwollenen Drüsen vollständig eingepackt, namentlich ihr oberes Ende nach der medialen Seite, etwa an der Spitze, durch einen etwa kirschengrossen Knoten verdickt. — Linke Niere sehr hyperämisch, von einzelnen Miliartuberceln durchsetzt. — Leber stark fettig degenerirt, Acini auffallend gross. — Lumina venae portarum weit klaffend; Milz blass, sehr weich, nirgends Amyloidreaction. — In der Reihe des linken Stimmbandes und an der ganzen Trachea kleine tuberculöse Geschwüre zu sehen.

Leider habe ich zur mikroskopischen Untersuchung nur die linke Nebenniere erhalten können, deren grössten Theil ich mit gütiger Hülfe des Herrn Dr. Ph. Stöhr ausgeführt habe, und erlaube ich mir demselben an dieser Stelle meinen besten Dank für seine Freundlichkeit zu sagen.

Es fand sich dabei die Kapsel allenthalben durch starke fasrige Bindegewebszüge verdickt; das innere Drüsengewebe war jedoch ebenso gut erhalten wie die Marksubstanz normales Gewebe an der Stelle zeigte. Später habe ich auch das Stück der Nebenniere untersucht, in welchem der Kirschengrosse Knoten enthalten war, und fand dabei im Centrum käsige Massen, nach der Peripherie zu kleine runde Zellen durchzogen von fasrigen Strängen und mit Fettkugeln durchsetztem Bindegewebe. — Die Umgebung beider Nebennieren, wie die Ganglien des Abdomens sind leider ununtersucht geblieben.

Dass wir hier einen erklärten Fall von Morbus Addisonii vor uns haben, ich glaube, das wird jedem Leser klar sein, und halte ich es desshalb für unnöthig die einzelnen Symptome hier noch einmal kritisch zu beleuchten. Ob man das erste Leiden mit der Diagnose von morb. Brightii acutus mit zu der Addison'schen Krankheit rechnen soll, lasse ich dahinstehen; allein würde auch mein Fall nicht stehen, wenn ich besagtes Nierenleiden mit in den Symptomencomplex zöge, denn

Averbeck beschreibt einen ähnlichen Fall (Tabelle II, Fall 17). Ebenso will ich es unsicher lassen, ob die in der Anamnese angeführte Hautabschilferung mit zur Addison'schen Krankheit zu rechnen ist; später als ich Patientin sah, war nichts mehr davon vorhanden. Interessant ist mein Fall wegen einer Complication, welche man bis heute dabei noch nicht beobachtet hat, nämlich wegen des Melluscum contagiosum in dem Gesicht, interessanter jedoch durch die grosse Jugend der Patientin. Bestreitet doch *Averbeck* das Auftreten von morbus Addisonii, wie oben berichtet, vor dem 10. Jahr. Er hat keinen Fall beobachtet, der ein Kind in dieser Jugend betroffen hätte. Geheimrath *Gerhardt* weiss nur von wenigen vor dem 10. Jahr; seine jüngste Patientin war ein 3jähriges Kind; und auch die neueste Literatur hat keinen einzigen Bericht von so frühem Auftreten uns'rer Krankheit aufzuweisen, wie dieser mitgetheilte Fall es thut. — Als häufig bei morb. Addisonii vorkommende Complication ist hier noch zu nennen die weit verbreitete Tuberculose meiner kleinen Patientin über Lungen, Larynx, Trachea, Bauchfell, Nieren und Gehirngefässe und endlich eine fettige Degeneration der Leber.

Hiermit schliesse ich meine Arbeit und vermehre mit dem darin angeführten Fall von Morbus Addisonii die nun schon nach vielen Hunderten zählenden Veröffentlichungen dieser eigenthümlichen Krankheit, in welcher die Nebennieren eine so bedeutende Rolle spielen. Heute sind wir noch darauf angewiesen allein durch genaue klinische Untersuchungen Unsicheres zu beseitigen und Unvollständigkeiten zu ergänzen, weil

wir bis jetzt leider nur mit Erfahrungssätzen über Addisons Krankheit zu arbeiten vermögen; zur unumstösslichen Wahrheit wird man jedoch erst dann gelangen, wenn die Physiologen den Schlüssel gefunden haben, mit dessen Hülfe sie einen genauen Einblick in die Function der Nebennieren ermöglichen.